Beitrag zur Diagnostik

des

otitischen Hirnabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

am 22. Juli 1896

vorgelegt

von

Adolf Bayer,
cand. med. aus Germersheim.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juli 1896.

Erlangen, 1896.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. v. Heineke.

Meines lieben Vaters

gedenkend.

Die günstigen Erfolge, die man in der Neuzeit durch die chirurgische Behandlung des Hirnabszesses erzielt hat, führt Albert ganz besonders auf die Fortschritte in der Diagnostik dieses Krankheitszustandes zurück. Man muss Albert bis zu einem gewissen Grade zustimmen, aber er ist allzu sehr Optimist, wenn er behauptet, die Diagnose sei sicher geworden. Leider blieb die Behauptung unbewiesen. Sie steht auch im Widerspruch mit den Aeusserungen anderer Autoren. So spricht Hessler dem Hirnabszess ein pathognomonisches Zeichen überhaupt ab, und Körner, dessen Forschungen der neuesten Zeit angehören, bezeichnet die Diagnose als in der Regel schwer und häufig unmöglich und nur als leicht im manifesten Stadium bei der seltenen Ausbildung eines vollständigen Symptomenkomplexes. Und selbst in diesem Falle, mag auch die Diagnose schliesslich leicht sein, ist der Weg zu ihr niemals einfach. Ausnahmslos muss die sorgfältigste Beobachtung der Krankheitszeichen, die strengste Prüfung der Beziehungen derselben untereinander vorangegangen sein.

Der otitische Hirnabszess — von diesem sei fernerhin die Rede — ist keine primäre Krankheit, und desshalb ist die Grundbedingung zur Diagnose der Nachweis der ursächlichen Ohreiterung, geschehe er nun anamnestisch, wie das selten erforderlich wird, wenn die ursächliche Erkrankung schon abgeheilt ist, bevor der Abszess seine ersten Erscheinungen macht, geschehe er objektiv, wie das meistenteils geschehen kann, weil vorwiegend eine chronische Eiterung als Ursache vorliegt. Man unterscheidet auch bei der Folgeerkrankung, dem Abszess, einen akuten und einen chronischen Verlauf.

Ein wesentlicher Unterschied für die Diagnose wird dadurch nicht bedingt, dieselbe rechnet bei beiden Formen mit den gleichen Symptomen. Nur ist der akute Abszess nächst den heftigeren Beginnerscheinungen durch die raschere Aufeinanderfolge der variablen Symptome ausgezeichnet, am meisten jene Formen, welche wiederum der akuten Primärerkrankung entspringen. Da nun die akuten Fälle bei weitem in der Minderzahl vorkommen und über die chronischen demgemäss die reichere Erfahrung vorhanden ist, so wird zweckmässig der chronische Verlauf diagnostischen Untersuchungen zu Grunde gelegt.

Der Gehirnabszess entwickelt sich in vier Abschnitten, die als initiales, latentes, manifestes und Ausgangsstadium bezeichnet werden. Bei dem akuten Abszess fällt das latente Stadium weg. Im Verlaufe genannter Stadien bilden sich drei grössere Gruppen von Krankheitszeichen aus, deren Unterscheidungen wir E. v. Bergmann verdanken.

Zunächst haben wir einen eiterigen Prozess vor uns mit den Erscheinungen eines solchen, die von denen einer Eiterung an anderen Körperstellen nicht abweichen. Man bezeichnet deshalb diese Erscheinungen als Allgemeinsymptome. Nun hat die Erkrankung ihren Sitz innerhalb des Gehirns und es entstehen durch die entzündlichen und raumbeschränkenden Vorgänge innerhalb der Schädelhöhle die allgmeinen Hirn- und Hirndrucksymptome. Da endlich gewisse Hirnpartieen in ihren Funktionen durch Fernwirkung oder durch direkte Schädigung beeinträchtigt werden, was auch bei den Gehirnnerven, während ihres Weges innerhalb der Schädelhöhle der Fall sein kann, so erhalten wir als dritte Gruppe die lokalen Hirnsymptome.

Es ist klar, dass nur der zweiten und dritten Gruppe wesentliche diagnostische Bedeutung zukommen kann. Im initialen und latenten Stadium wiegen die Allgemeinsymptome und unbestimmten Hirnsymptome vor. Die Diagnose kann deshalb in dieser Zeit nicht gestellt werden.

In erster Linie werden die Allgemeinsymptome durch das Fieber vertreten, das in einem deutlichen Initial-

stadium immer beobachtet werden kann. Sind sonstige Erkrankungen nicht nachzuweisen, die Fieber verursachen könnten, so wird ganz im Allgemeinen der Verdacht auf eine Komplikation rege gemacht, falls die otitische Primärerkrankung chronisch ist. Denn eine solche verläuft regelmässig fieberlos. Der von Jansen veröffentlichte Fall, in dem Felsenbeincaries von Fieber begleitet war, das nach Wegräumung des cariösen Herdes verschwand, bildet doch nur eine seltene Ausnahme und bestätigt die Regel. Man darf also die ursächliche chronische Erkrankung als unschuldig an dem Fieber betrachten. Natürlich müssen akute Nachschübe ausgeschlossen sein, da diese ebenso gut Fieber erzeugen wie akute Mittelohreiterungen.

Wird die Abszesserkrankung chronisch, d. h. tritt sie in die Latenzperiode, so schwächt sich das Fieber ab und verschwindet häufig ganz. Tags über findet man dann die Temperaturen gewöhnlich normal, abendliche Steigerungen sind meist nur geringfügig und stellen sich nur unregelmässig ein. Mit Recht hat deshalb der Hinweis auf abendliche anormale Temperaturerhöhungen nur wenig Beachtung gefunden. Dagegen erscheint Hulkes Entdeckung der subnormalen Temperaturen wichtiger. Strenggenommen zählen sie nicht mehr zu den Allgemeinsymptomen, sondern sind wohl schon eine Folge des sich ausbildenden Hirndrucks und kommen durch Herabsetzung der circulatorischen Energie zu stande. Es spricht dafür der Umstand, dass diese niedrigen Wärmegrade eben in der Latenzperiode gefunden werden, also zu einer Zeit, in der ohne bedeutende äussere Erscheinungen die fortschreitende Vergrösserung des Abszesses den intracraniellen Druck vermehrt. Diagnostisch sind die subnormalen Temperaturen mehr wert, doch beweisen sie noch nichts, und sie gar differentialdiagnostisch für den chronischen Abszess mit fötidem Inhalt in Anspruch zu nehmen, ist keinesfalls berechtigt, zumal neuere Untersuchungen dieselben auch bei anderen chronischen Abszessarten ergeben haben.

Im Ganzen zeigen die erhöhten Temperaturen eine stete Gleichmässigkeit. Plötzliche Anstiege sind selten und

bezeichnen ebenso wie die noch selteneren Schüttelfröste den Eintritt einer Komplikation und des rascheren Fortschritts der Krankheit.

Dem geringen Fieber entsprechend ist das Allgemeinbefinden der Patienten in den beiden ersten Stadien wenig gestört. Ein Gefühl schweren Krankseins trifft man fast nur in akut verlaufenden Fällen. In der Regel fühlen sich die Kranken etwas matt, leiden an Appetitlosigkeit und bekunden durch eine fahle, gelbliche Hautfarbe ihre gestörte Gesundheit Eine Abmagerung der Patienten muss mehr auf eine ungenügende Nahrungsaufnahme zurückgeführt werden als auf das zu Beginn der Erkrankung nicht gerade selten beobachtete Erbrechen. Meist tritt dasselbe — im einzelnen Fall natürlich — vereinzelt auf und erscheint nicht geeignet, den Ernährungszustand zu beeinträchtigen. Von dem späteren Erbrechen einer Hirndruckerscheinung, die bereits hier mit ihrer Erwähnung abgethan sei, ist das Erbrechen zu Beginn der Erkrankung wohl zu unterscheiden. Ob dieses eine Reaktion des bisher gesunden Gehirns auf den neuen anormalen Vorgang in seinem Inneren darstellt, oder ob es nur der Ausdruck des geschädigten Allgemeinbefindens ist, bleibt zweifelhaft. Deshalb steht dieses Erbrechen auf der Grenze zwischen den Allgemein- und allgemeinen Hirnsymptomen.

Das erste der allgemeinen Hirn- und Hirndrucksymptome ist der Kopfschmerz, der bei dem Hirnabszess zum grössten Teil auf den vermehrten intracraniellen Druck zurückgeführt werden muss und desshalb meistens von dumpfer, drückender Art ist. Dieser Charakter bleibt erhalten während der initialen und Latenzperiode. Die Belästigung ist nur gering. Der Schmerz steigt und fällt ab mit allen Momenten, welche den Schädelinhalt durch Blutzufuhr vermehren oder durch Abfluss des überschüssigen Blutes abmindern. Diagnostisch wäre demnach darauf zu achten, ob sich körperliche Anstrengungen schmerzsteigend geltend machen, vorwiegend solche, die mit einem Niederbeugen des Kopfes verbunden sind. Letzterer Umstand ist

besonders geeignet, den vorher ganz wenig gefühlten Schmerz zu erwecken und längere Zeit fort zu erhalten. Ferner erforsche man, ob Pressen beim Stuhlgang den Schmerz erhöht, ob dieser durch Alkoholgenuss, durch psychische Erregungen verstärkt wird. Mit Beginn des manifesten Stadiums treten diejenigen Kopfschmerzen mehr in den Vordergrund, welche durch Reizung des Gehirns entstehen, und es kommt dann hie und da zu so heftigen Paroxysmen, dass die Patienten den Kopf zwischen die Hände fassen und laut jammernd ihren Schmerz äussern.

Beide Arten von Kopfschmerzen sind häufig gleichmässig über den ganzen Kopf verbreitet, nicht selten wird der Schmerz auf der kranken Seite wahrgenommen, ganz selten aber wieder genau lokalisiert.

Man kann in diesem Falle auf eine circumskripte Erkrankung im Gehirn hingelenkt werden. Doch ist für die Diagnose hinsichtlich der Art der Erkrankung gewöhnlich nichts gewonnen, und äusserst wenig für die Erkennung des Krankheitssitzes. So haben schon Schläfenlappenabszesse zu Schmerzen im Hinterhaupt geführt und umgekehrt Kleinhirnabszesse zu Schmerzen in den Stirnteilen. Bei letzteren Abszessen sitzt der Schmerz besonders häufig in ferner gelegenen Hirnteilen. Körner berichtet vom 21 Kleinhirnabszessen mit umschriebenen Schmerzen, die aber nur 8 mal dem Sitze des Leidens entsprechend im Hinterhaupt sassen. Aehnliches hat Barker beobachtet.

Wichtiger als der spontane Schmerz ist die Schmerzempfindlichkeit, welche zuweilen bei der Perkussion des Schädels über dem Abszesse entsteht. Eine Sicherheit gewährt dieses Zeichen auch nicht. Für die Diagnose der Schläfenlappenabszesse gesteht ihm E. v. Bergmann eine grosse Bedeutung zu. Der Krankheitssitz soll sich oft zuverlässig ermitteln lassen. Dem entgegen steht ein Fall von Hulke. Der Klopfversuch liess den Abszess im Schläfenlappen vermuten, man fand ihn aber im Kleinhirn. Bei Kleinhirnabszessen lässt sich nach den heutigen Erfahrungen der Klopfversuch nicht verwenden.

Körner schlägt vor, den Schädel nach Lückes Art zu perkutieren und den gewonnenen Schall zu vergleichen mit dem der Schädelknochen auf der anderen Seite. Es wird vermutet, dass, falls der Abszess eine Verdünnung der Knochenwand herbeigeführt hat, ein Unterschied herauszuhören ist. Das Verfahren würde nur in sehr beschränktem Masse zu verwenden sein, und auch dann sind die Resultate voraussichtlich so unsicher, dass ein Versuch sich kaum lohnen dürfte.

Von den weiteren Hirnerscheinungen ist das Schwindelgefühl für die Diagnose ein minderwertiges Symptom, da die primäre Ohrerkrankung die halbzirkelförmigen Kanäle in Mitleidenschaft gezogen haben kann und auf diese Weise, oder auch nur durch reflektorische Wirkungen Ursache der Schwindelerscheinungen wird. Ein besonderes Augenmerk auf Kleinhirnabszess bei anhaltendem Schwindelgefühl zu richten, empfiehlt sich weniger. Denn auch bei Schläfenlappenabszessen findet sich solches, geradeso wie schwankender Gang, und Schwanken nach der kranken Seite bei beiden Abszessarten nichts ungewöhnliches ist.

Wie nicht anders zu erwarten, hat der raumbeengende Vorgang in der Schädelhöhle Störungen des Sensoriums zur Folge. Bei dem einen Patienten sind dieselben mehr, bei dem andern weniger ausgeprägt, bei dem akuten Abszess vergrössern sich die Störungen rasch, während sie bei dem chronischen Abszess in der Latenzzeit fast vollkommen fehlen und auch im manifesten Stadium hie und da erheblichen Besserungen Platz machen, um dann mit erneuter Stärke aufzutreten. Mit dem Kopfschmerz und dem Fieber steht dieses Symptom in inniger Beziehung, es wächst und schwindet mit ihnen.

Die sensorischen Störungen bieten ungefähr folgendes Bild. Zunächst macht sich Unlust an geistiger Arbeit bemerklich, es stellt sich Unlust am Sprechen ein, ein allgemeines schläfriges Wesen, eine Müdigkeit erscheint am Patienten. Wendet man sich mit Fragen an ihn, so erlebt man häufig ein verständnisloses Anstarren, dann erst nach

längerer Zeit erhält man die richtige, aber leise und schwerfällig gesprochene Antwort. Es macht dem Patienten offenbar Mühe, den Sinn der Frage rasch zu erfassen. Ein grosses Bedürfnis nach Schlaf ist vorhanden und fehlt auch nie in den seltenen Fällen, in denen sich zu Ende der Latenzzeit gleichsam als Uebergang in das manifeste Stadium Reizungen des Gehirns einstellen, so dass die Patienten abwechselnd mit Zeiten leidlichen Wohlbefindens Perioden ungewohnter Lebhaftigkeit und Geschwätzigkeit haben. Die dann beobachteten Anfälle von Schlafsucht sind nur ein Vorspiel des dauernden Comas im Endstadium. Eigentümlicherweise verhält sich der Schlafende gegen äussere Reize wenig empfindlich, er ist nur schwer zu erwecken; aber dennoch ist der Schlaf kein ruhiger, die Kranken sprechen, stöhnen und greifen unbewusst nach dem schmerzenden Kopf. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird die Schlafsucht grösser, die einzelnen Aufregungszustände seltener aber heftiger. Wir verzeichnen jetzt des öftern rasende Delirien. Zeiten gewaltthätiger Unruhe treten auf. Die Kranken fuchteln mit den Armen in der Luft herum, reissen sich die Kleider vom Leibe und begleiten ihr Thun mit lautem Stöhnen und Schreien.

Zuweilen sind die Bewusstseinsstörungen mit Krampfanfällen vergesellschaftet. Convulsionen, welche das ganze Körpergebiet befallen, sind nicht gerade häufig; man trifft sie bei Kleinhirnabszessen öfter an als bei Abszessen des Schläfenlappens.

Bei Verdacht auf Hirnabszesse liegt es nahe, dem Verhalten des Augenhintergrundes eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen. Mit Recht! Die bequem auszuführende Untersuchung hat für die Diagnose schon manchen schätzbaren Anhaltspunkt geliefert. Bei Gross- und Kleinhirnabszessen wurde Neuritis der Optikusscheibe und Stauung in den Netzhautgefässen gefunden. Da diese Zustände vorzugsweise als Folge des Hirndrucks bestehen, so trifft man beiderseits die Veränderungen in gleicher Stärke. In einzelnen Fällen heben die entzündlichen Vorgänge am Sehnerven

den pathologischen Befund auf der kranken Seite mehr hervor. Doch sind die Unterschiede immer gering. Verhehlen darf man sich nicht, dass die Augenuntersuchung nicht ausnahmslos positive Resultate ergeben hat. Fehlen diese, so ist die Abwesenheit einer schweren Abszesserkrankung nicht bewiesen.

Beachtung verdient ferner ein von E. v. Bergmann, Körner, Baginsky angegebenes, wenn auch inkonstantes Zeichen, das durch den vermehrten intracraniellen Druck bedingt wird, die verminderte Zahl der Pulsschläge. Man findet dasselbe in der Latenzzeit und im manifesten Stadium. Die Mindestzahl, welche bis jetzt zur Beobachtung kam, waren 48 Schläge in der Minute. Dabei war der Puls fadenförmig, unregelmässig und aussetzend.

Gehen wir zur dritten, diagnostisch wichtigsten Symptomengruppe über, so kommen als Hirnteile, welche direkt durch die Abszessbildung geschädigt werden, der Schläfenlappen und die Kleinhirnhemisphäre in Betracht, welche dem primären Krankheitsherd zunächst liegen, da heute die Thatsache feststeht, dass die Abszesse sich in nächster Nähe des primären Herdes ausbilden. Ebenso ist zu berücksichtigen, falls eine doppelseitige Primärerkrankung vorliegt, dass die Abszesse die rechte Seite bevorzugen. Für die Diagnose ist das eigentlich zu bedauern. Denn ein reicheres und schärferes Symptomenbild muss sich entwickeln, falls ein Schläfenlappenabszess auf der linken Seite sitzt, da die Zahl der rechtshändigen Menschen doch überwiegt. Nicht zu unterschätzen ist in diesem Falle die nachgerückte Möglichkeit von Sprachstörungen. Am häufigsten ist die amnestische Aphasie. Die Kranken helfen sich mit Umschreibungen. Gegenstände werden nach dem Zweck benannt, dem sie dienen, Tiere werden mit irgend einer Eigenschaft bezeichnet, die ihnen am meisten zukommt, statt eines abstrakten Begriffes kommen oft langwierige Sätze zum Vorschein, die dasselbe zu besagen streben. Anarythmie und Agraphie sind nur einmal und zwar von Truckenbrodt beobachtet. Motorische Aphasie konnte bei

unkomplizierten Abszessen noch nie nachgewiesen werden. Das Sprachzentrum in der dritten linken Stirnwindung wird demnach durch einen Schläfenlappenabszess nicht in Mitleidenschaft gezogen. Dagegen ist natürlich das im Schläfenlappen selbst gelegene von Wernicke im hinteren Abschnitt der linken ersten Schläfenwindung entdeckte Zentrum, in welchem sich Begriff und Wort assoziieren, einer Schädigung leichter zugänglich. Ausgesprochene Worttaubheit, wie man sie bei Miterkrankung dieses Zentrums erwarten sollte, hat man nach Körner bis jetzt noch nicht gefunden. Andere Autoren wie Hessler und v. Strümpell berichten das Gegenteil.

Körner macht darauf aufmerksam, dass der Schläfenlappen das Zentrum des Gehörs für das Ohr der gegenüberliegenden Seite berge, und dass der Eintritt von Taubheit auf dieser Seite der Diagnose einer cerebralen Erkrankung zu Hilfe kommen könnte. Ob das Symptom wirklich oft zu Stande kommt und ob es dann diagnostisch brauchbar ist, muss erst die Zukunft lehren. Bis jetzt liegen keinerlei Erfahrungen vor.

Sitzt der Abszess im Kleinhirn, so gibt es direkte Herdsymptome nur in den höchst seltenen Falle, dass der pons miterkrankt ist. Dem Beobachter bieten sich dann entweder totale Lähmungen dar, von den beiden Facialisgebieten angefangen bis hinab zu den beiden untern Extremitäten, oder es verbinden sich auch Lähmungen wechselseitig miteinander, so dass vielleicht einerseits der Arm, anderseits das Bein gebrauchsunfähig wird.

Die Herdsymptome durch Fernwirkung beim Hirnabszess sind von grosser diagnostischer Wichtigkeit. E. v. Bergmann hat erläutert, dass Gehirnbezirke, die in der Nähe des Abszesses liegen, in ihren Funktionen eher behindert werden müssen als entfernte. Zunächst sind diese Teile viel leichter einer schädigenden Irritation ausgesetzt, da ein entzündliches Oedem in wechselnder Zonendicke den Abszess umlagert. Ferner aber muss sich auch der gesteigerte Binnendruck in den zunächst gelegenen

Schichten zuerst und erhöht bemerklich machen. Durch die festweiche Masse des Gehirns würde zwar die Druckverteilung noch nicht sehr ungleichmässig. Nun macht aber das periphere Oedem um den Krankheitsherd herum die Hirnmasse viel derber und fester und fängt den grössten Teil der vom Zentrum der Abszesshöhle ausgehenden Drucksteigerung auf und lässt zur gleichmässigen Verbreitung in den übrigen nicht ödematösen Hirnteilen nur einen Rest übrig. Weitere Widerstände stellen sich der Druckverbreitung in den Weg in Gestalt der zwischen die Hirnsubstanz eingesenkten Hirnhautteile. Körner hebt in dieser Beziehung das tentorium hervor, welches offenbar Fernwirkung von Grosshirnabszessen auf das Kleinhirn und umgekehrt verhindert. Auch das entzündliche Oedem bricht sich an dieser Schranke. Die fissura Sylvii kann ebenfalls nicht überschritten werden, ohne dass eine Meningitis zuvor den Weg ebnet. Central- und Stirnwindungen, ebenso die Insel erfreuen sich einer verhältnismässigen Sicherheit, dagegen kann das entzündliche Oedem in der Richtung gegen die innere Kapsel unbehindert vorwärts schreiten.

Die Diagnose wird deshalb zumeist mit Läsionserscheinungen der inneren Kapsel zu rechnen haben. Als solche sind die nicht gar seltenen Convulsionen anzusehen, welche die gekreuzten Extremitäten befallen. Auch tonische Krämpfe kommen zur Beobachtung. Weiterhin stellen sich Paresen, seltener Paralysen ein. Gleichartige Erscheinungen entdeckt man auch im Gebiet des gekreuzten Facialis. Hier sind Paralysen häufiger.

E. v. Bergmann vertritt die Ansicht, dass diese Symptome ihren Grund gerade so gut in der Mitbeteiligung des motorischen Rindenfeldes finden könnten. Er stützt sich dabei auf die Erfahrung, dass die Paresen den Arm sehr oft allein befallen, oder dass doch das Bein weniger paretisch ist. Die Erklärung hiefür wäre in dem Umstand zu suchen, dass das motorische Zentrum für den Arm in den unteren Teilen der beiden Centralwindungen, also dem Herde eines Schläfenlappenabszesses näher liegt als die

Centren für die untere Extremität. Es hätte demnach die frühzeitigere und deshalb mit der Zeit intensivere Schädigung des Armbewegungszentrums die stärker ausgeprägten Erscheinungen am Arm zur Folge. Sind zugleich starke Erscheinungen im Gebiete des Facialis der paretischen Seite vorhanden, so ist E. v. Bergmanns Ansicht nicht so ganz von der Hand zu weisen, da ja das Facialis-Zentrum dem Krankheitsherde noch näher liegt als das der Armbewegung. Eine Mehrung der Symptome entsprechend dem Wachstum des Abszesses wäre dann wahrscheinlich. In anderen Fällen ist Bergmanns Ansicht nicht haltbar. Sahli hat nachgewiesen, dass bei einseitiger Parese der Arm immer stärker betroffen ist als das Bein, wie auch schon unter normalen Verhältnissen die untere Extremität mit ihrer massig entwickelten Muskulatur die grössere Kraft besitzt.

Als weitere Herdsymptome durch Fernwirkung glaubt man in ganz seltenen Fällen Hemiopie und gleichseitige Anosmie gefunden zu haben. Diagnostisch sind diese Erscheinungen nicht zu verwerten.

Leider macht sich bei den lokalen Hirnsymptomen der Kleinhirnabszesse der gleiche Uebelstand geltend. Diese Krankheitszeichen stellen sich so wechselnd und unregelmässig ein, dass sich eine Gesetzmässigkeit nicht erkennen lässt. Von den wichtigsten Symptomen sei hervorgehoben die Ataxie und der Schwindel, welcher erst einmal nach Körner sicher als cerebellär durch Fernwirkung auf den Wurm nachgewiessen ist.

Von den Abszessen, welche in der Nähe der Brücke und des verlängerten Markes liegen, können die Brückensymptome ausgehen. Hier sind zunächst symmetrische Lähmungen von Extremitäten zu nennen. Gribbon berichtet über eine Lähmung beider Beine, als deren Ursache ein ausgedehnter Kleinhirnabszess gefunden wurde. Ein ferneres Brückensymptom ist die Hemiplegie auf der erkrankten Seite. Barr entdeckte dieses Symptom bei einem grossen Abszess. Doch mussten auch schon gekreuzte Lähmungen im Bezirke des Facialis wie der Extremitäten auf

Kleinhirnabszesse zurückgeführt werden. Die Sicherheit der Diagnose wird dadurch beeinträchtigt. Wichtig für diese kann schliesslich der Nachweis der Nackenstarre werden, die nach Moos auch bei unkomplizierten Kleinhirnabszessen vorkommt.

Unter den Herdsymptomen seitens der Gehirnnerven nehmen die Erscheinungen von Seite des nervus oculomotorius die erste Stelle ein. Schläfenlappenabszesse führen bei ihrem Wachstum fast ausnahmslos eine Lähmung dieses Nerven herbei, die sich aber selten an den Bewegungsmuskeln des Auges äussert. Ganz vereinzelt nur trifft man das Bild des exophthalmus paralyticus. Bis jetzt haben nur Olivier und Maceven diese Beobachtung machen können. In den meisten Fällen beschränkt sich die Lähmung auf diejenigen Fasern, welche den Heber des Oberlids und den Akkomodationsmuskel innervieren. Die Diagnose stützt sich dann auf die gleichseitige Ptosis und Mydriasis. Der Grund für diese nur teilweise Lähmung des Nerven ist noch unklar. Vielleicht sind die Fasern, welche Lidhebung und Pupillenverengerung besorgen, entsprechend den geringeren Kraftanforderungen dieser Funktionen in geringerer Zahl vorhanden und erliegen deshalb in ihrer Gesamtheit den einwirkenden Schädlichkeiten eher als die anderen Bestimmungen dienenden Teile des oculomotorius. Als Seltenheit werde hier noch erwähnt, dass sich zu einer oculomotorius-Lähmung eine solche des nervus abducens der anderen Seite gesellen kann. Beide Augen weichen dann in einer Richtung ab. Diagnostisch ist das Symptom nicht sehr bedeutungsvoll. Denn die Abweichung erfolgt nach den gemachten Erfahrungen keineswegs immer nach der erkrankten Seite hin. Den abducens allein findet man hie und da auf der Seite der Erkrankung gelähmt ohne Unterschied bei Gross- und Kleinhirnabszessen. Von letzteren ist bemerkenswert, dass sie auch gleichseitige Facialisparalysen bedingen können.

Im Gebiete des sensiblen Trigenimus machen Hirnabszesse selten Erscheinungen. Eine Trigenimusneuralgie hat

Barker beobachtet, sie mit Sicherheit auf den später entdeckten Schläfenlappenabszess zurückzuführen vermochte er nicht.

Werfen wir nun einen Blick rückwärts, so können wir leicht bestätigen, dass bei Hirnabszess zwar viele Symptome möglich sind, dass man es aber bei jedem einzelnen mehr oder minder dem Zufall zu danken hat, wenn es vorhanden ist. Eine typische Symptomenreihe für den Hirnabszess gibt es nicht, wohl aber eine Menge von Combinationen der Krankheitszeichen. Die sichere Diagnose muss deshalb vorläufig noch ein frommer Wunsch bleiben. Erwägen wir, dass das einzelne Krankheitszeichen, selbst wenn es offenkundig einer Gehirnerkrankung entspringt, uns noch lange nicht die Art der Erkrankung anzeigen muss, sondern eine Reihe von Krankheitsmöglichkeiten offen lässt, so werden wir uns des öftern in die Lage versetzt finden, die unsichere Diagnose durch den Versuch der Differentialdiagnose noch unsicherer zu machen. Das kann man ruhig behaupten. Denn zu einem ausgesprochenen Resultate führen derartige Bemühungen nur selten.

Am meisten vermag der Hirntumor Anlass zur Verwechslung mit dem Hirnabszess zu geben. Beidesmal haben wir umschriebene Erkrankungen und der Unterschied ist kein grosser, ob sich der ausdehnende Abszess oder der wachsende Tumor auf benachbarte Hirngebiete funktionshemmend oder reizend geltend macht. Dass eine echte Geschwulst sich neben einer eiterigen Erkrankung des Mittelohres ganz unabhängig im Gehirn ausbildet, ist zwar ein mögliches, doch nur ein zufälliges Ereignis. Anders verhält es sich mit den infektiösen Granulationsgeschwülsten, die luetischer oder tuberkulöser Natur sein können. Während Lues wieder mehr als zufälliger Nebenbefund zu betrachten ist, kann eine tuberkulöse Hirnerkrankung recht wohl mit einer primären Ohreiterung in Zusammenhang stehen. Erfahrungsgemäss hat man bei Kindern das Vorhandensein von Hirntuberkeln sicher zu erwägen, sobald sich Erscheinungen einer umschriebenen Hirnerkrankung äussern, und die Unter-

suchung sonstige tuberkulöse Erkrankungen am Körper oder die Anamnese heriditäre Belastung ergibt. Bei der blossen Erwägung muss es auch meistens bleiben, Sicherheit ist nicht zu erlangen in sehr vielen Fällen. Man hat zwar darauf hingewiesen, dass die Hirntuberkel in der Mehrzahl vorkommen und deshalb mannigfaltigere Erscheinungen machen müssten als der solitäre Abszess. Wenn uns die Grenzen bekannt wären, welche diesem für seine Symptome gezogen sind, wäre der Hinweis beachtenswert, so aber dürfte eine so feine diagnostische Unterscheidung, wie sie hier erforderlich würde, nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten haben.

Man hat nach weiteren Anhaltspunkten für die Diagnose gesucht und glaubte sie in der Art des Krankheitsverlaufes gefunden zu haben. Wohl bedingt der Abszess mehr wechselnde Erscheinungen, stürmische Zeiten werden durch ruhigere abgelöst, es erhöhen sich die Beschwerden der Patienten mit der Fiebersteigerung, so namentlich der Kopfschmerz und die Benommenheit; die Hirngeschwulst ist ausgezeichnet durch einen mehr gleichmässigen Verlauf, indem die Erkrankung zu langsamer aber stetiger Verschlimmerung neigt. Das gilt aber durchaus nicht immer. So konnte Hessler ein schubweises Zunehmen der Herdsymptome auch beim Hirntumor nachweisen und ist somit auch auf die eben erwähnten Unterscheidungszeichen kein sicherer Verlass.

Mit relativ mehr Vorteil achtet man darauf, ob die Herdsymptome plötzlich auftreten, oder ob sie sich aus unbedeutenden Anfängen, die man kaum beachtet zu ihrer Höhe entwickeln. Ersteres spräche für Abszess, letzteres für Tumor. Plötzlich eintretende Herderscheinungen kommen nun auch hämorrhagischen oder embolischen Prozessen des Gehirns zu. Dass Verwechslungen mit Hirnabszess hieraus entspringen können, zeigt der später aufgeführte Fall Martha St. Um aber differentialdiagnostisch in Betracht zu kommen, sind derartige Zufälle zu selten.

Ebensowenig kommt auf diese Weise der epidurale Abszess in Betracht. Das hat seinen Grund in dem Umstand, dass die Symptome des intracerebralen wie extraduralen

Abszesses ganz die gleichen sein können. Eine Verwechslung lässt sich nicht vermeiden und alle Versuche, eine Unterscheidungsdiagnose auszubilden, sind bis jetzt als gescheitert zu betrachten. Ueber die praktische Bedeutung einer solchen könnte man auch verschiedener Ansicht sein.

Steht die Hirnabszessdiagnose sicher, so kann die Differentialdiagnose zwischen Grosshirn- und Kleinhirnabszess nötig werden. Es sei deshalb auf einen praktischen Wink Körners aufmerksam gemacht, der sich zuweilen verwenden lassen mag. Körner prüft die Schallleitung durch die Kopfknochen, die falls das Labyrinth von dem eiterigen primären Ohrprozess noch nicht ergriffen und funktionsunfähig gemacht ist, nach der kranken Seite hin erhalten bleibt. Führt nun der Infektionsweg zum Gehirn durch die präformierten Bahnen, den meatus auditorius internus, oder die Wasserleitungen der Schnecke und des Vorhofes, so ist eine Mitbeteiligung des Labyrinths an der Erkrankung nicht zu vermeiden. Der Weg der Infektion wäre in diesem Falle zum Kleinhirn und es spricht deshalb der Ausfall der Knochenleitung auf der Abszessseite für Kleinhirnabszess, ohne den Grosshirnabszess mit Sicherheit auszuschliessen.

Weitere Momente für die Unterscheidungsdiagnose suchte man aus dem Alter der Patienten zu gewinnen. Die Statistik zeigt, dass bei Kindern unter 10 Jahren der Abszess im Grosshirn fünfmal häufiger vorkommt als der im Kleinhirn. Im zweifelhaften Fällen kann man also bei Patienten dieses Alters zunächst an Grosshirnabszess denken, während in der Zeit vom 11. bis 20 Lebensjahr eine Unterscheidung auf statistischer Grundlage unmöglich wird. Das Verhältnis ist jetzt 1 : 1. Auch aus den ferneren Lebensaltern erwächst für die differentielle Diagnose kein Gewinn. Auf zwei Grosshirnabszesse trifft dann ein Kleinhirnabszess.

Weder von Diagnose noch von Unterscheidungsdiagnose kann im Ausgangsstadium des Abszesses die Rede sein, abgesehen von dem seltenen Fall, dass eine Respirationslähmung durch Fernwirkung eines Kleinhirnabszesses zustande kommt. Im übrigen schaffen die Folgezustände des Abszesses ihr

eigenes Symptomenbild, während die Abzesssymptome ganz in den Hintergrund gedrängt werden. Zu diagnostzieren bleibt dann die eiterige Meningitis, der Hirndruck und das Hirnödem, das Empyem eines Seitenventrikels, selten des vierten Ventrikels infolge Durchbruch des Eiters. Da ein solcher verhältnismässig oft die Schlussszene der Abszesserkrankung darstellt, so sind dle Zeichen dieses Vorgangs für die Abszessdiagnose mittelbar wichtig. Der Durchbruch erfolgt plötzlich, demgemäss verhalten sich auch die Erscheinungen. Die Patienten klagen auf einmal über unerträgliche Kopfschmerzen, sofort stellt sich Erbrechen ein, dazu bestehen heftige Schüttelfröste; die Kranken verlieren das Bewusstsein, die Pupillen erweitern sich, die Reflexe sind aufgehoben, die Herzthätigkeit ist schwach, der Puls frequent und unregelmässig. Cheyne-Stokes'sches Atmen verkündet das drohende Ende, das ein bis zwei Stunden später unter dem Bilde der Respirationslähmung eintritt.

Die beiden anderen Ausgangszustände bieten beim otitischen Hirnabszess keinerlei diagnostische Besonderheiten dar.

Es seien nun zwei Fälle aus der hiesigen ohrenärztlichen Klinik aufgeführt, in denen man sich veranlasst sah, die Diagnose Hirnabszess zu stellen. Die Diagnose war, wie später die Autopsie ergab, beidesmal falsch. Es dürften aber gerade deshalb die Fälle grösseres Interesse beanspruchen, als sie zeigen, wie sehr die Abszessdiagnose von Zufälligkeiten abhängig ist und beeinflusst werden kann.

Martha St., 16 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, leidet seit einem Vierteljahre an einer rechtsseitigen Paukenhöhleneiterung. Aerztliche Hilfe wurde nicht in Anspruch genommen.

Am 27. Februar 1892 treten plötzliche heftige Kopfschmerzen auf, so dass sich Patientin in klinische Behandlung begibt. Das Sensorium erscheint etwas benommen.

Bei der Spiegeluntersuchung des Ohres findet man Granulationswucherungen, die in reichlicher Menge aus der

rechten Paukenhöhle hervorquellen. Bei Beklopfen und Druck auf den Warzenfortsatz besteht starke Schmerzempfindlichkeit.

Eine Untersuchung des übrigen Körpers zeigt Dämpfung und feuchtes Rasseln über beiden Lungenspitzen.

Da die Schmerzempfindlichkeit in den nächsten Tagen andauernd wächst und die Temperaturen stets hochfieberhaft sind, die regio mastoidea sich überdies gerötet und geschwollen zeigte, so war die Diagnose Empyen des Warzenforsatzes naheliegend, und es war bei den Gefahren, die eine derartige Eiteransammlung in der Nachbarschaft des Gehirns mit sich bringt, der operative Eingriff, die Eröffnung des antrum mastoideum durchaus geboten. Derselbe wurde am 1. März 1892 vorgenommen. Es werden grosse Mengen Eiters entleert und die Granulationen aus der Paukenhöhle entfernt.

Anstatt der nun erwarteten Besserung war nach der Operation nach anfänglichem Gleichbleiben bald eine ausgesprochene Verschlimmerung des Zustands zu erkennen. Die Patientin fühlte sich namentlich durch intensive Kopfschmerzen belästigt und klagte über leichte Schmerzen im Genick. Nachzuweisen ist eine mässige Nackenstarre, eine allgemeine Hyperästhesie der Haut. Die Augenbewegungen sind unkoordiniert. Die Temperaturen sind nur leicht fieberhaft. Die Pulsfrequenz ist durchschnittlich auf 60 Schläge abgesunken.

Drei Tage nach der Operation am 4. März findet man eine Parese des linken Facialis. Ueber der Ohrmuschel rechts besteht beim Beklopfen ein besonders starker umschriebener Schmerz.

Es war nach allem diesem nicht mehr zweifelhaft, dass eine cerebrale Komplikation der Mittelohreiterung vorlag. Bestand doch die Eiterung bereits seit drei Monaten, und war während dieser Zeit gänzlich vernachlässigt geblieben, zeigten ja doch schon die Granulationen aus der Paukenhöhle an, dass die Schleimhaut bereits eine bedeutende Schädigung erfahren hatte. Ferner war es ja ganz unmög-

lich, dass der Abfluss des Eiters nach aussen auch nur einigermassen genügend gewesen wäre. Die zahlreichen Granulationen mussten ein Abflusshindernis darstellen. Der sich sammelnde Eiter war demnach genötigt, sich einen Ausweg nach anderen Richtungen hin zu suchen. Zieht man weiterhin in Betracht, dass sich an der Lunge der Patientin deutliche Zeichen von Tuberkulose nachweisen liessen, so war es wahrscheinlich, dass auch die Ohreiterung tuberkulöser Natur war. Erfahrungsgemäss schliessen sich an derartige Eiterungen mit Vorliebe Erkrankungen der knöchernen Paukenhöhlenwände an, die cariös zerstört das Fortschreiten der Infektion zum Gehirn nicht mehr aufhalten.

Welche cerebrale Komplikation konnte nun vorliegen? Die Kopfschmerzen, die Schmerzen im Genick, die Nackenstarre, die allgemeine Hyperästhesie, die unkoordinierten Augenbewegungen wiesen auf eine basilare Meningitis hin, als deren Folge wohl auch die erwähnte Facialisparese anzusehen gestattet war. Anderseits aber musste der beim Beklopfen über der Ohrmuschel besonders heftig empfundene Schmerz, die Facialisparese auf der gegenüberliegenden Seite, der verlangsamte Puls und die niedrige Fiebertemperatur den Gedanken an die Möglichkeit eines Hirnabszesses rege machen. Man stellte deshalb die Diagnose: Abszess im rechten Schläfenlappen und Basilarmeningitis.

Von einem operativen Eingriff wurde wegen letzterer Erkrankung Abstand genommen. Es durfte die Abszessdiagnose auf den Entschluss des Arztes in keiner Weise einwirken, da die Prognose einer eiterigen Leptomeningitis, so viel man heute sagen kann, eine vollständig ungünstige ist. Hessler hält es nicht für unmöglich, dass die Meningitis ebenso der operativen Behandlung zugänglich und heilbar gemacht werden kann, wie das mit dem Hirnabszess der Fall geworden ist. Nach den bisherigen Erfolgen scheint die Hoffnung noch lange auf Verwirklichung harren zu müssen. Ein einziger operierter Fall mit günstigem Ausgang wird von Barker mitgeteilt In unserem Fall hätte also eine Operation keinen Nutzen gebracht. Die Patientin starb am 6. März.

Der Befund am Gehirn war bei der Autopsie folgender:

Nach Abtragung des mässig dicken ziemlich blutreichen Schädeldaches zeigt sich die Duraoberfläche von kleinen Hämarrhagien bedeckt, ferner ist die rechte Hälfte der Dura viel blasser als die linke, die rechte Seite ist wenig, die linke stark injiziert. Nach Abhebung der Dura erscheint über der linken Hemisphäre ein gelbgrüner eiteriger Belag, im sinus longitudinalis ein fibrinöser Thrombus. Bei der Eröffnung der Dura rechts quillt reichlicher gelbgrüner Eiter vor, der die ganze Hemisphäre bedeckt Von den weichen Häuten lässt sich der Belag nicht abspülen. Die Gegend des rechten Hinterhautlappens ist etwas vorgewölbt, dagegen oberhalb gegen den Scheidel zu eingesunken.

In der rechten Hemisphäre erscheint auf der Schnittfläche die Rinden- und Marksubstanz rötlich grau gefärbt, erstere ist etwas blasser; beide sind von spärlichen Blutpunkten durchsetzt.

Der rechte Ventrikel wird eröffnet; es entleert sich eine grünliche leicht getrübte Flüssigkeit. Die tela choreoidea ist mässig injiziert, das Ependym glatt und glänzend. Im linken Ventrikel wird die gleiche Flüssigkeit gefunden. Die tela choreoidea erscheint hier sehr blass.

Der Eiter senkt sich auf der rechten Seite in die vordere rechte und linke Schädelgruppe und scheint auch den nervus opticus zu begleiten. Ebenso findet sich Eiter in der rechten mittleren, nicht aber in der linken mittleren Schädelgrube. Ferner finden sich eiterige Beläge auf dem Kleinhirn, an der Basis bis zu dem unteren Rand der pons sind die Gehirnhäute frei.

Im rechten sinus transversus findet sich wenig flüssiges Blut. An der unteren Fläche des rechten Schläfenlappens erscheint eine missfarbene Stelle. Durch einen Einschnitt wird hier eine rotbraune Flüssigkeit entleert und eine Höhle mit unregelmässiger Wandung geöffnet. Eine Abszessmembran ist nicht vorhanden.

Am tegmen tympani befindet sich im Zusammenhang

mit der Operationsöffnung an der regio mastoidea eine $^1/_2$ cm lange, $^1/_4$ cm breite Lücke.

Die Leichendiagnose lautet: Eiterige Leptomeningitis besonders rechts an der Convexität und der Basis. Wallnussgrosser apoplektischer Herd im rechten Schläfenlappen. Thrombose eines Astes der vena meningea media.

Die Diagnose der Basilarmeningitis wird durch das Sektionsergebnis gerechtfertigt. Die Diagnose Hirnabszess wurde nun freilich nicht bestätigt. Aber es zeigte sich doch, dass es angebracht war, an eine umschriebene cerebrale Affektion zu denken, und sich nicht mit der bereits diagnostizierten Leptomeningitis zufrieden zu geben. Wenn man einen Abszess vermutete, so vermutete man offenbar das Zunächstgelegene. Hier bestanden viele Umstände, die eine derartige Erkrankung möglich erscheinen liessen, während die Embolie und der Erweichungsherd nur zufällige Ereignisse waren, die zu erkennen jeder weitere Anhaltspunkt fehlte.

Vermutlich wurde durch die Erschütterung beim Aufmeisseln des processus mastoideus embolisches Material aufgelockert und dann verschleppt, ein Zufall, für den niemand verantwortlich gemacht werden kann. Ob der über der rechten Ohrmuschel gefundene Schmerz in irgend welcher Beziehung zu dem apoplektischen Herd steht, muss dahingestellt bleiben.

Ich lasse nun den zweiten Fall folgen:

Christoph Gr., Metalldrucker, 22 Jahre alt, trat am 18. November 1895 in Behandlung wegen linksseitiger akuter Mittelohreiterung, verbunden mit bedeutender Schwerhörigkeit und heftigen Schmerzen. Die Spiegeluntersuchung ergab: Trommelfell links entzündlich gerötet und stark geschwollen. Der kurze Fortsatz, ragt weit über das Niveau des Trommelfells heraus und zeigt eine eigentümlich eitergelbe Farbe, die von dem tiefroten Trommelfell lebhaft absticht. Auf den ersten Blick schien es mir, als senke sich ein Furunkel von der oberen Gehörgangswand vor dem Trommelfell herab, erst nach einiger Beobachtung

liess sich der richtige Befund feststellen. Die membrana Strapnelli war punktförmig perforiert. Durch die Perforation entleert sich in geringer Menge ein dünnflüssiges gelbbraungefärbtes, geruchloses Sekret, das nach Angabe des Patienten auf den benetzten Hautstellen brennenden Schmerz verursachte. Nachdem das rechte Ohr normal befunden war, wurde links die Paracentese des Trommelfells vorgenommen, eine Operation, die durch die äusserst heftigen Entzündungserscheinungen, namentlich durch die bedeutenden Schmerzen, in diesem Falle durchaus angezeigt war, und die sich auch bewährt hat. Denn als Patient am nächsten Tage wieder erschien, floss durch die künstlich angelegte Oeffnung ein reichlicher Eiterstrom nach aussen ab. Zwar war das Trommelfell noch nahezu gleichstark gerötet und geschwollen, doch klagte Patient nur mehr über ganz geringe Schmerzen.

Bis zum 25. November stellte sich Patient täglich ein. Objektiv und subjektiv war anhaltende Besserung nachzuweisen. Schmerzen waren fast gar nicht mehr vorhanden. Dieser Umstand scheint den Patienten verleitet zu haben, bis zum 28. November nicht wieder zur Behandlung zu kommen. An diesem Tage erschien er wieder mit der Angabe, er habe starke Kopfschmerzen auf der linken Kopfhälfte. Auf eine vorsichtige Ausspritzung hin entleerte sich ein zähschleimiges Exsudat. Das Trommelfell zeigte sich bei der Untersuchung wieder stärker gerötet und geschwollen. In der regio mastoidea bestand weder auf Druck noch auf Beklopfen Schmerz.

Am 29. November fühlte sich Patient etwas wohler, nur klagte er über zeitweise auftretende Schwindelanfälle. Gehversuche bestätigten diese Angabe nicht.

Am 30. November erscheint Patient wieder mit verändertem, schlaffem Gesichtsausdruck, schwankt wie ein Betrunkener und klagt über anhaltendes heftiges Schwindelgefühl. Die Untersuchung ergibt einen unveränderten Trommelfellbefund. Im Gehörgang lagert ein zähes spärliches Sekret. Obwohl die Paukenhöhle durch die Luftdusche

frei gemacht wird, entleert sich bei der Ausspritzung nur eine wenig grössere Menge des gleichen Sekrets. Die Gegend des Warzenfortsatzes ist bei Druck sehr empfindlich. Ein Gehversuch fällt folgendermassen aus.

Wird das rechte Bein nach vorne bewegt, so macht der Körper eine Drehung um seine Längsachse nach links, während zugleich in der Frontalebene in der linken Hüfte eine geringe Abknickung stattfindet. Das rechte Bein beschreibt um das feststehende linke einen flachen Bogen. Die Bewegung ist schleudernd. Der Fuss wird in leichter Pronationsstellung gehalten. Steht das rechte Bein und wird das linke bewegt, so erscheint der Gang viel sicherer. Ein Schwanken nach der linken Seite ist aber unverkennbar. Das Aufsetzen des Fusses erfolgt täppisch. Man hat den Eindruck, als ob der Fuss der eigenen Schwere nachgebend zu Boden falle.

Es stand also fest, dass unter gleichzeitiger Verminderung der Sekretion eine Steigerung des entzündlichen Prozesses erfolgt war. Dass dies trotz des erzielten guten Eiterabflusses vorkommt, gehört zu den nicht gerade seltenen Erscheinungen. Ob diese Verminderung des Ausflusses bei gleichzeitiger Vermehrung der Schmerzen auf Eiterretration oder auf dem Fortschreiten der Entzündung auf das antrum mastnideum beruht, lässt sich im einzelnen Falle oft nicht nachweisen. In manchen Fällen ist diese Verschlimmerung nur eine vorübergehende, in anderen Fällen dauert die Schmerzhaftigkeit und Verminderung des Ausflusses an, und muss letzteres als ein Anzeichen besonders schwerer Erkrankung angesehen werden. In unserem Fall musste eine Beteiligung der Warzenfortsatzhohlräume angenommen werden. Dafür boten sich genügend Anhaltspunkte.

Patient wird aufgefordert, sich behufs Operation in die Klinik aufnehmen zu lassen, was am 1. Dezember 1895 auch geschah. Die einseitigen Kopfschmerzen waren stärker geworden, die Empfindlichkeit in der regio mastoidea hatte sich gemehrt, auch hinter dem proc. mastoideus entstanden auf Druck Schmerzen. Die Temperatur war 38,5, der Puls

war regelmässig, auf 100 beschleunigt. Dr. Rabus, 1. Assistent der Universitäts-Augenklinik, nahm die Untersuchung des Augenhintergrundes vor und konstatierte eine Hyperämie der linken Sehnervenpapille.

Es wurde daher am 2. XII. die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommen. Dicht hinter der spina supra meatum wurde der Knochenkanal angelegt, ein antrum mastoideum konnte aber nicht gefunden werden, obwohl man mit dem Meissel in beträchtliche Tiefe vordrang. An einer einzigen Stelle fand sich ein Hohlraum von etwa der Grösse eines Stecknadelkopfes ausgefüllt durch ein Eitertröpfchen. Der übrige Knochen war durchaus sklerotisch, doch war die Substanz nicht besonders hart. Die Meisselschneiden überwanden die Widerstände, ohne Schaden zu nehmen.

Um den aditus ad antrum aufzufinden, wurde die Oeffnung nach vorn oben dicht um die spina supra meatum herum erweitert. Man fand das hintere Ende des aditus auf diese Weise ganz leicht. Aber ein antrum mastoideum war auch jetzt nicht zu finden. Die vorerwähnte kleine eitergefüllte Höhle war wohl der Ueberrest derselben.

Nach Durchspülung des Ohrs von der angelegten Oeffnung aus wurde die Operation abgebrochen und Patient wieder zu Bett gebracht. Welche Prognose man der Operation hinsichtlich ihres Nutzens stellen konnte, musste nach den unerwarteten Befunden in Schwebe gelassen werden, doch trat eine entschiedene Besserung ein. Die regelmässigen Temperaturmessungen ergaben folgendes:

2. XII.	Morgens:	—	Abends:	38,5
3. „	„	37,4	„	38,5
4. „	„	37,3	„	38,8
5. „	„	38,6	„	38,0
6. „	„	38,4	„	38,0
7. „	„	37,4	„	38,3
8. „	„	36,6	„	37,4
9. „	„	36,6	„	37,9.

Schon glaubte man, die ersehnte Entfieberung stelle sich

nun ein. Am Puls war während dieser Zeit nichts besonderes zu entdecken, hie und da besteht eine geringe Beschleunigung. Das Bewusstsein hatte sich etwas geklärt. Auf Befragen gibt Patient richtig und ziemlich prompt Antwort, stellt Schmerzen und Belästigung durch den Verband in Abrede. Die Gesichtsfarbe ist frischer. Eigentümlich ist nur die oft momentan auftretende Unruhe. Der Patient greift nach dem Kopf und bohrt mit den Fingern am Verband herum. Entsprechend dem allmählichen Absinken der Temperaturen war auch eine Besserung hierin zu bemerken.

Da änderte sich am 10. XII. morgens plötzlich das Krankheitsbild. Wir erkennen eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes. Die Temperatur erhebt sich auf 39,0 und steigt bis zum Abend auf 40,0. Der Puls ist 120 Schläge beschleunigt. Am 11. XII. ist die Pulsfrequenz die gleiche, die Morgentemperatur 39,2, die Abendtemperatur 40,2. Das Sensorium ist fortwährend stark getrübt. Auf Fragen, die an den Patienten gerichtet werden, starrt dieser den Frager verständnislos an, nach langer Pause erfolgt in schleppendem Tone eine nicht immer richtige Antwort. Die meiste Zeit liegt der Kranke apathisch da. Bei der Untersuchung des Schädels wird dicht oberhalb der linken Ohrmuschel eine Stelle gefunden, die bei Beklopfen sehr schmerzhaft ist. Der Patient zuckt zusammen und verzieht das Gesicht. Bei langsam anwachsendem Druck auf dieselbe Stelle unterbleiben diese Erscheinungen. Aeusserlich ist am Schädel nichts wahrzunehmen. Es fehlt Rötung und Schwellung.

Am 11. XII. schwindet die Teilnahmslosigkeit. Der Patient ist sehr unruhig, legt sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite, klagt über neue heftige linksseitige Kopfschmerzen, ebenso über Schwindelgefühl. Er bohrt mit den Fingern wieder am Verband herum. Erbrechen ist nicht vorhanden.

Die ganzen Erscheinungen machten es wahrscheinlich, dass zu der primären Ohreiterung sich eine cerebrale Affektion hinzugesellt hatte. Das hohe Fieber, die Benommen-

heit, die Kopfschmerzen, namentlich aber die cirkumskripte Schmerzhaftigkeit, die am 30. XI. beoabachtete Parese der rechten Extremität liessen Herrn Professor v. Heineke einen akuten Abszess im linken Schläfenlappen vermuten. Diese Diagnose machte eine zweite Operation, die Eröffnung der Schädelhöhle notwendig. Herr Professor v. Heineke führte die Operation am 12. XII. morgens in der klinischen Stunde aus.

Mit dem Trepan wird die knöcherne Schädelwand oberhalb der linea temporalis durchsägt und eine zweimarkstückgrosse Oeffnung hergestellt. Die harte Hirnhaut drängt sich mässig vor. Nirgends ist Eiter zu entdecken. Die Dura wird vom tegmen tympani abgehoben. Der Knochen erweist sich gesund. Mit der Punktionsspritze wird in den tiefer gelegenen und den benachbarten oberflächlichen Hirnteilen nach Eiter gesucht. Die Versuche müssen als erfolglos aufgegeben werden. Patient wird verbunden und auf den Krankensaal zurückgebracht.

Am 13. XII. hatte sich das Befinden des Patienten etwas gebessert. Das Bewusstsein war um ein weniges klarer geworden. Die Schmerzen waren angeblich geringer. Die Temperaturen und Pulsfrequenz blieben immer noch hoch.

Am 14. XII. sollte das Dunkel, das über dem Fall schwebte, teilweise gelichtet werden. Man entdeckte an dem Patienten ein Gesichtserysipel, das vom behaarten Kopf aus, von jener oben erwähnten umschriebenen schmerzhaften Stelle entspringend, sich über den Kopf weiter verbreitete. Patient mag sich wohl bei dem häufigen Fingerbohren unter dem Verband verletzt und infiziert haben. Es ist dies um so eher anzunehmen, als gerade zu jener Zeit ein Patient mit Erysipel in der Klinik lag. Dass bereits am 10. XII. das Erysipel den starken Schmerz verursachte, während es erst vier Tage später sichtbar wurde, ist nichts erstaunliches, da Erysipele des behaarten Kopfes recht gut so lange latent bleiben können. Jedenfalls war zur Zeit der zweiten Operation auch bei genauester Untersuchung ein Erysipel nicht nachzuweisen. An ein solches zu denken, lag auch keine

Veranlassung vor. Dagegen war es bei der Schwere der Erscheinungen geboten, eine Gehirnkomplikation anzunehmen und die Rettung des Patienten durch einen weiteren operativen Eingriff zu versuchen.

Die Prognose war nun, nachdem eine penetrierende Wunde bestand, eine sehr zweifelhafte und neigte schon von vornherein zum Schlechtern. Die folgenden Tage vom 14. bis 19. XII. war ein Wechsel in dem Krankheitsbild nicht wahrnehmbar. Der Patient lag meistens apathisch zu Bett, nur hie und da klagte er über Gesichtsschmerzen. In der Nacht vom 19. auf 20. XII. erfolgte der exitus letalis.

Der Bericht über die Gehirnsektion lautet:

Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere, normal gewölbt, ziemlich blutreich. Die Pachionischen Grübchen sind sehr breit und tief. Die dura mater zeigt normale Spannung und ist stellenweise ganz leicht injiziert. Im sinus longitudinalis befindet sich etwas flüssiges Blut, in den vorderen Partien ganz spärlicher Cruor und Speckgerinnsel. Die Innenfläche der Dura ist feucht und glänzend, die gyri erscheinen ziemlich stark abgeflacht. Die weichen Häute zeigen überall milchige Trübung, die Pachionischen Granulationen sind hochgradig entwickelt, die beiden Hemisphären leicht verklebt. Der Balken erscheint stark vorgetrieben, aus den sulcis fliesst beim Durchschneiden trübe Flüssigkeit in reichlicher Menge ab. Die Gefässe der weichen Häute sind ziemlich stark injiziert. Die weise Gehirnsubstanz ist schmutziggrau-weiss gefärbt mit einigen Blutpunkten durchsetzt. Der linke Seitenventrikel ist sehr weit und vollständig gefüllt mit klarer, leicht flockiger Flüssigkeit. In der Gegend der Sehnervenkreuzung findet sich ein stellenweise zähes, grösstenteils grauweiss, hie und da aber gelbweiss verfärbtes Exsudat. Ueber dem Kleinhirn sind die weichen Häute stark milchig getrübt, wie über dem Grosshirn.

In der Gegend der Operationswunde ist die Dura stark blutig sugilliert, der sinus transversus wird ganz vom Speckgerinnsel ausgefüllt.

Die graue Substanz der Grosshirnganglien hat blasse

rötlich graue Farbe, die weisse Substanz ist schmutziggrau. Die Schnittfläche ist von spärlichen Blutpunkten bedeckt. Der dritte und vierte Ventrikel ist stark ausgedehnt. Die Kleinhirnschnittfläche gibt den gleichen Befund wie die des Grosshirns.

Die Leichendiagnose wird gestellt: Frische eiterige Leptomeningitis, hochgradiges Oedem des Gehirns. Das oben genannte Exsudat wird mikroskopisch untersucht, es findet sich darin eine reichliche Menge von Streptokokken.

Bei der Untersuchung des linken Schläfenbeins konnte nirgends eine Ueberleitung der Entzündung auf das Gehirn nachgewiesen werden. Von den Untersuchungsresultaten am rechten Schläfenbein wird später die Rede sein. Eine Erkrankung des linken Labyrinths konnte nicht nachgewiesen werden.

Nach diesen Feststellungen können die schweren Erscheinungen vom 30. November an wohl nur auf das Gehirnödem bezogen werden. Gehirnödem kommt im Zusammenhang mit Mittelohreiterungen bei jugendlichen Individuen öfter vor, nach Körner allerdings nur bis zum 20. Lebensjahr. Demgegenüber können wir einen Fall erwähnen, der an einem bereits älteren Patienten beobachtet wurde. Es betrifft einen Angehörigen des hiesigen Regiments, der infolge einer akuten Mittelohreiterung an Hirnödem erkrankte. Der Fall verlief günstig, Patient thut heute, zwei Jahre später, mit voller Rüstigkeit seinen Dienst.

Die Gleichgewichtsstörungen müssen in unserem Falle Gr. auf eine reflektorische Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle zurückgeführt werden.

Mit regem Interesse sah man der Untersuchung des rechten Warzenfortsatzes entgegen. Man fand ihn sklerotisch wie den linken. Die compakte Knochensubstanz der Aussenflächen ist stark gewuchert und durchzieht strangförmig das Innere des Warzenfortsatzes. Dazwischen finden sich eingelagert Inseln diploëtischen Knochens. Das rechte antrum ist vorhanden. Der Durchmesser desselben senkrecht zur Wand des tief in die pars mastoidea einschneidenden

sulcus sigmoideus ist auf 4 mm verkürzt, während der vertikale und quere Durchmesser noch annähernd normal erscheint.

Die Ansichten, die man über die Sklerose des Warzenfortsatzes hegte, haben in neuer Zeit eine Wandlung erfahren. Steinbrügge rechnet die Sklerose zu den Schutzvorgängen, welche sich dem weiteren Vordringen cariöser und nekrotischer Prozesse in den Weg stellen. Auch Moos steht mit seinen Anschauungen auf Seite Steinbrügges. Dagegen hat Lemcke den Nachweis unternommen, dass die Osteosklerose nicht unter die Schutzvorrichtungen zu zählen sei, sondern im Gegenteil für die Patienten eine Gefahr vorstelle. Lemcke führt aus:

„Als einen Schutzwall für funktions- und lebenswichtige Organe könnte man das Produkt der condensierenden Ostitis nur dann füglich betrachten, wenn die Knochensklerose an allen Wandungen der Hohlräume des Schläfenbeins und speziell, wenn die Verdichtung und Verdickung des Knochens an den dem Schädel zugekehrten Regionen der Knochenneubildung an der äusseren Fläche die Wage hält."

Dass diese Bedingungen nicht erfüllt werden, beweisen zahlreiche Sektionsbefunde. Hartmann und Rothholz haben ebenfalls die Beobachtung gemacht, dass Caries und Nekrose die centrale Wand der Schläfenbeinhohlräume in grösserer Ausdehnung und Tiefe zerstören als die corticale, die auch durch Cholesteatome seltener zum Schwinden gebracht wird. Stellte sich in diesen Fällen Sklerosierung ein, so betraf sie vorzüglich die lateralen Knochenwände, und musste also durch die geschaffenen Verdickungen gerade hier ein Durchbruch des Eiters verhindert, dagegen die Zerstörung und Durchbruchsgefahr an der central gelegenen Wand gemehrt werden. So hat man denn in der That ein häufiges Zusammentreffen von schweren Ohrkomplikationen mit Hyperostose des Warzenfortsatzes beobachtet.

Als Entstehungsursache der Sklerose des Knochens nahm man vorzugsweise eitrige, chronische Prozesse an, die Caries, die Nekrose, das Cholesteatom. Ferner stellte Hartmann

eine Form kondensierender Ostitis auf, welche nach Ablauf der ursprünglichen Trommelhöhlenentzündung fortdauerte innerhalb des Warzenfortsatzes, und hier unter lebhaften Schmerzen zur Sklerosierung des Knochens führt. Dass auch die einfache, nicht eiterige Paukenhöhlenentzündung diesen Folgezustand erzeugen kann, wird von manchen Autoren angegenommen. Lemcke sagt mit Recht, dass diese Entstehungsursache nicht hinreichend sicher gestellt sei.

Es steht jedoch fest, dass Sklerose des Warzenfortsatzes auch bei solchen Individuen vorkommt, die niemals gehörleidend waren. Nach der Anamnese hatte unser Patient Gr. niemals an den Ohren gelitten, und es konnte auch bei der Untersuchung des rechten Ohres nichts gefunden werden, was auf eine frühere Erkrankung hätte bezogen werden können. Es besteht daher kein Grund die Aussagen des Patienten anzuzweifeln, obwohl die Möglichkeit dieser Art Sklerose nicht überall anerkannt wird. So wurde erst kürzlich in einer Unfallsache von einem ohrenärztlichen Spezialisten das Gutachten abgegeben, die Eiterung könne keine akute und durch den Unfall verursachte sein, da bei der Operation kein antrum im Warzenfortsatz gefunden worden sei.

Bei den sklerosierten Warzenfortsätzen sind zwei Formen zu unterscheiden. Bei der einen Form ist Warzenfortsatz in jeder Beziehung gut entwickelt. Das Lumen des antrum ist vollständig erhalten, oder es ist wenigstens Platz vorhanden, auf welchem dieses bestehen könnte. Bei der anderen Form ist der Platz für ein normal entwickeltes antrum von vornherein nicht vorhanden. Er wird beengt durch den Tiefstand der mittleren Schädelgrube, durch Einwärtsbiegung der Aussenwand des antrum, oder durch tiefes Eindringen des sulcus sigmoideus in die pars mastoidea. Während bei normal gebildeten Warzenfortsätzen die Entfernung der spina supra meatum von einem der tiefsten Einwölbungsstelle des sulcus an der Aussenfläche des Warzenfortsatzes entsprechenden Punkt 17 bis 22 mm beträgt, so sinkt diese Entfernung bei tiefem Eindringen des sulcus auf 10 bis 14 mm herab.

Diese den Raum für das antrum verkümmernden Missbildungen konnten nur an Schädeln gefunden werden, welche Zeichen von Rhachitis aufweissen (flacher clivus, tiefe impressiones digitatae, tiefe sulci transversi). Der Raum für die Paukenhöhle erscheint immer verkleinert, und es ist wohl das naturgemässeste, diese offenbar durch Annäherung der Wände entstandene Verkleinerung und die Hyperostose des Warzenfortsatzes auf ein und dieselbe Grundursache, die Rhachitis, zurückzuführen. Die Annahme wird um so wahrscheinlicher, als die geschilderten Veränderungen auch schon bei Kindern gefunden werden, die niemals an Mittelohrentzündung gelitten haben.

Erkrankt ein mit einem derartig rhachitisch sklerotischen Warzenfortsatz versehenes Individuum an einer Mittelohrentzündung, so ist an und für sich die Erkrankung nicht gefährlicher als bei Patienten mit normalem, lufthaltigem Warzenfortsatz. Im Gegenteil kann die Entzündung nicht die Ausdehnung erreichen, die ihr bei letzterem ermöglicht ist, und es müsste, vorausgesetzt dass wir es im Uebrigen mit gut entwickelten Paukenhöhlenwänden zu thun haben, für den Erkrankten als günstig anzusehen sein, dass die Hohlräume fehlen. Vor Entzündung und Empyem dieser Räume wäre der Patient geschützt, ohne dass für das Gehirn die Gefahr gesteigert wäre, wenn der Eiter aus der Paukenhöhle gut abfliessen kann. Eine gesteigerte Gefahr entsteht erst dann, wenn am tegmen tympani der früher rhachitisch erkrankte Knochen äusserst dünn geblieben ist und nicht selten Continuitätsunterbrechungen zeigt, wie das Kiesselbach nachgewiesen hat. Auch an der das antrum von dem sinus trennenden Knochenplatte und an der Decke der fossa jugularis kommen solche Lücken vor, durch welche ein Fortschreiten der Entzündung möglich ist.

Diese Lücken im Knochen sind nun allerdings keine Spalten oder Löcher. Es sind vielmehr die verschliessenden bindegewebigen Membranen von feinen Knochenbälkchen durchzogen, welche meisst in dendritischer Form angeordnet sind. Am frischen Schädel sind daher die Lücken nicht

leicht zu sehen, mit dem Sondendruck jedoch sind sie aufzufinden. Dagegen lassen sich die dendritischen Figuren am mazerierten Schädel sehr schön beobachten. Sie erfordern jedoch eine sehr sorgfältige Behandlung, sonst bekommt man nur Löcher, die als Kunstprodukte über die ursprüngliche Bildung keinen Aufschluss geben können.

Ob die Sklerose der Warzenfortsätze in unserem Falle Gr. rhachitischen Ursprungs war, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die zusammengedrückte Form des Fortsatzes, das tiefe Eindringen des sulcus sigmoideus könnte dafür sprechen. Andere Anzeigen für Rhachitis fehlten, namentlich waren Veränderungen, wie die oben besprochenen Lücken, nicht vorhanden.

Mit Sicherheit darf man deshalb annehmen, dass eine unbedingte Lebensgefahr für den Patienten aus der Mittelohreiterung nicht entstanden wäre. Das Hirnödem musste ja nicht den tötlichen Ausgang bedingen. Dieser ist vielmehr herbeigeführt durch die Leptomeningitis, die sicher durch Einwanderung des Erysipels in die Schädelhöhle entstanden ist.

Damit sei die Besprechung der beiden Fällen geschlossen. Den praktischen Beweis, dass die Diagnose des Hirnabszesses in ihrer Sicherheit sehr vieles zu wünschen übrig lässt, werden sie aufs neue geliefert haben.

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Kiesselbach für die Zuerteilung der Dissertation sowie für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und That während der Ausführung meinen besten Dank zu sagen. Zugleich danke ich Herrn Professor Dr. v. Heineke für die Uebernahme des Referats.

Verzeichnis der benützten Litteratur.

Albert, chirurg. Diagnost. 1892.

v. Bergmann, chirurg. Behandl. v. Gehirnkrankheit. 1891.

Billroth-Winiwarter, chirurg. Pathologie und Therapie 1893

Hersing, Augenheilkunde 1891.

Hessler, die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektion en (Schwarze, Handb. d. O. 1891.)

Jansen, über otitische Hirnabszesse, Berl. kl. W. 1891.

Kiesselbach, Beitrag zur normalen und pathol. Anatomie des Schläfenbeins. A. f. O. XV. 238.

Körner, die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter 1892.

Lemcke, über Hyperostosen des Schläfenbeins und deren Beziehungen zu otitischen intracraniellen Erkrankungen. Berl. kl. W. 1893.

Leser, spezielle Chirurgie 1895.

Steinbrügge, Gehörorgan, Lehrb. der pathol. Anat. v. Joh. Orth 1891.

v. Strümpell, Pathologie und Therapie innerer Krankh. 1893.

Truckenbrodt, Zeitschrift f. O. 8. pag. 22.

Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten 1894.